

# ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.24-002-08

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ГЕМОСИДЕРОЗ ЛЁГКИХ: ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

*Акулёнок А.В., Соболенко Т.М.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Идиопатический гемосидероз лёгких (ИГЛ) представляет собой опасное для жизни состояние из-за рецидивирующего диффузного альвеолярного кровотечения неизвестной этиологии. ИГЛ обнаруживается в основном у детей в первой декаде жизни, у взрослых – крайне редко [1, 2].

**Цель работы.** Описать редкий случай идиопатического гемосидероза лёгких у взрослого пациента.

**Материал и методы.** Проанализирован клинический случай пациента с ИГЛ в Витебской областной клинической больнице (ВОКБ). Пациенту выполнен комплекс общеклинических исследований: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки (ОГК). Для дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся кашлем и кровохарканьем, проведены общий анализ и посев мокроты, микроскопия мокроты, анализ мокроты методом GeneXpert на микобактерии туберкулеза, спирография, компьютерная томография (КТ) ОГК, фибробронхоскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца и органов брюшной полости, иммунограмма, определение антител к цитоплазме нейтрофилов (ANCA): цитоплазматических (сANCA)- к протеиназе 3, перинуклеарных (рANCA) – к миелопероксидазе, а также антител к базальной мембране клубочков почек. Выполнена видеоторакоскопия с трансторакальной биопсией легкого.

**Результаты и обсуждение.** Пациент П., 21 год, поступил в пульмонологическое отделение ВОКБ 07.06.2017 г. с жалобами на кашель с периодическим появлением прожилок крови в мокроте, быструю утомляемость, общую слабость при тяжёлой физической нагрузке (работает трактористом в лесхозе). Из анамнеза заболевания установлено, что кашель вначале сухой, а затем со светлой мокротой с прожилками крови начал беспокоить в декабре 2016 г. Лихорадки не было. Во время обследования по месту жительства изменений при ФБС, рентгенографии и КТ ОГК не обнаружено. На фоне гемостатических препаратов кровохарканье купировалось. Повторно за медицинской помощью обратился, когда утром обнаружил несколько тёмных сгустков в мокроте. Похудел (около 15 кг за 6 месяцев). Из перенесенных заболеваний – редкие простудные. Аллергоанамнез без особенностей. Курит до 20 сигарет в сутки, стаж 5 лет.

При объективном обследовании кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Удовлетворительного питания (индекс массы тела 23 кг/м<sup>2</sup>). Периферические лимфатические узлы, щитовидная железа не увеличены. При аускультации лёгких выслушивается везикулярное дыхание с жёстким оттенком, рассеянные сухие (свистящие) хрипы, уменьшающиеся после кашля, в нижних отделах – незвучная двухсторонняя крепитация. Частота дыхания 18 в минуту. Границы сердца в норме. При аускультации сердца – тоны приглушены, ритмичны. Систолический шум над аортой, усиливающийся в вертикальном положении пациента. Артериальное давление 125/85 мм рт.ст., число сердечных сокращений 72 уд. в мин. Язык влажный, обложен у корня светлым густым налётом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены. Стул, диурез в норме. Периферических отёков нет.

В общем анализе крови при поступлении лейкоцитоз –  $9,4 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула без особенностей, эритроциты –  $4,83 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин – 149 г/л, СОЭ 9 мм/ч, общий анализ мочи без патологии, в биохимическом анализе крови – повышение аланинаминотрансферазы до 81 ммоль/л. Показатели коагулограммы в норме. По данным фибробронхоскопии от 09.06 – признаки состоявшегося кровотечения из верхней доли слева. При цитологическом исследовании секрета бронхов – значительное количество элементов воспаления, группы сидерофагов.

На протяжении стационарного лечения зафиксировано 2 эпизода кровохарканья. В динамике (29.06) отмечено снижение уровня гемоглобина и эритроцитов ( $106 \text{ г/л}$ ,  $3,71 \times 10^{12}/\text{л}$ ), и ускорение СОЭ до  $20 \text{ мм/ч}$ , сывороточное железо –  $3,2 \text{ мкмоль/л}$ , общая железосвязывающая способность сыворотки –  $54 \text{ мкмоль/л}$ ; циркулирующие иммунные комплексы –  $70 \text{ ед}$ . Проводилась гемостатическая терапия (этамзилат, аминокaproновая кислота).

Заключение КТ ОГК от 15.06 и от 23.06.17: признаки диффузных интерстициальных изменений легких с отрицательной динамикой. При УЗИ сердца выявлен порок аортального клапана. В отделении торакальной хирургии ВОКБ 10.07.2017 выполнена торакоскопически видеоассистированная атипичная резекция участка S6, S8 левого легкого, дренирование левой плевральной полости. Заключение патогистологического исследования: паренхима легкого с признаками серозно-геморрагического отека и гемосидероза (преобладание), с наличием в ряде альвеол карнификационных изменений и скудной моноклеарной воспалительной инфильтрацией межуточного вещества (группы скоплений клеток). Установлен заключительный диагноз: Идиопатический гемосидероз легких. ДН<sub>0</sub>. Рецидивирующее кровохарканье в анамнезе. Анемия легкой степени тяжести. Врожденный порок сердца. Двустворчатый аортальный клапан. Аортальная регургитация 1-2 степени. Дополнительные хорды левого желудочка. Н<sub>0</sub>. Диагноз подтвержден в «РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии» г. Минска.

Назначена терапия системными глюкокортикостероидами (метилпреднизолон  $8 \text{ мг}$  в сут.), препаратами железа. При текущем наблюдении (плановые госпитализации в пульмонологическое отделение ВОКБ на протяжении 2018-2020 гг.) зафиксирована нормализация содержания сывороточного железа, отсутствие отрицательной динамики по данным КТ ОГК, спирографии. Поддерживающая доза метилпреднизолона составила  $2 \text{ мг}$  в сутки.

**Выводы.** Представленный клинический случай характеризовался наличием у пациента классической триады идиопатического гемосидероза лёгких: рецидивирующее кровохарканье, железодефицитная анемия и двухсторонние легочные инфильтраты. Отмечено преобладание в клинической картине синдрома кровохарканья и анемического синдрома легкой степени тяжести. Установление диагноза потребовало дифференциальной диагностики с туберкулёзом, пневмонией, тромбоэмболией лёгочной артерии, ANCA-ассоциированными системными васкулитами, синдромом Гудпасчера. Клинический диагноз морфологически верифицирован на основании выявления сидерофагов в секрете бронхов и данных гистологического исследования биоптата лёгочной ткани. Назначение системных глюкокортикостероидов в качестве препаратов первой линии оказало благоприятное действие в отношении рецидива альвеолярного кровотечения и прогрессирования легочного фиброза.

#### **Литература:**

1. Ioachimescu, O.C. Idiopathic pulmonary haemosiderosis revisited / O.C. Ioachimescu, S. Sieber, A. Kotch // Eur. Respir. J. – 2004. – Vol. 24, № 1. – P. 162–170.
2. Chen, X-Y. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in adults: review of cases reported in the latest 15 years / X-Y. Chen, J-M. Sun, X-J. Huang // Clin. Respir. J. – 2016. doi: 10.1111/crj.12440.

**УДК 616-072.7:616-008.9**

### **ВАЛИДИЗАЦИЯ МЕТОДИКИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ**

***Бондаренко В.М., Пиманов С.И.***

**УО «Витебский государственный медицинский университет»**

**Введение.** Установлено, что с увеличением содержания висцеральной жировой ткани (ВЖТ) повышается кардиометаболический риск [1-3]. Для количественной оценки жировой ткани (ЖТ) используются различные визуализационные методы исследования, среди которых ультразвуковая диагностика (УЗД) представляется особенно привлекательным методом оценки висцерального ожирения в силу своей относительно низкой стоимости, доступности и безопасности для пациента. С учетом интегративной оценки рангов, ассоциации с коморбидной